AUS DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK HALLE A. S.
DIREKTOR: PROF. DR. VOLHARD

EIN BEITRAG ZUR KONSTITUTIONSFRAGE DES RUNDEN MAGEN- UND DUODENAL-GESCHWÜRS.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT HALLE-WITTENBERG

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

ÜBERREICHT

VON

WERNER v. LÖBBECKE.

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN
1920

Gewidmet

meinen gefallenen Brüdern

Robert und Hans-Edgar.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534926_0420

Einteilung.

Stillers und Harts Arbeiten in der Konstitutionsfrage der Tuberkulose- und Ulcusentstehung.

Beziehung zwischen Ulcus und Tuberkulose.

Eigene Zusammenstellung von Ulcus- und Tuberkulosefällen.

Ergebnis.

Seitdem die Theorie der Vererbung das Arbeitsfeld einer großen Forscherzahl geworden ist und die biologische Grundlage der Vererbungslehre in praktisch verwertbaren Vererbungsregeln festgelegt werden konnte, ist auch für die angewandte Naturwissenschaft die Zeit gekommen, diese theoretischen Ergebnisse in ihrem Wirkungskreis zu prüfen.

Der Begriff der Disposition und der Konstitution werden in der Literatur in sehr verschiedener Bedeutung angewandt, so daß dadurch eine Verständigung über die Vererbungsfrage solcher Zustände noch erschwert wird. Einig sind sich aber alle Autoren heute über die ungeheuer praktische Bedeutung dieser Fragen, die auf der einen Seite in der hygienisch-therapeutischen Verwertung der Ergebnisse dieser Forschung besteht, auf der anderen Seite aber in der Gefahr, sich auf diesem an Irrwegen reichen Neulande zu verlieren.

Insbesondere ist die Konstitutionsfrage in der Ätiologie der Tuberkulose und des peptischen Magen- und Duodenalgeschwürs und der Beziehung beider zueinander in den Arbeiten von Stiller und Hart aufgerollt worden.

Auf Grund seiner Forschungen über die „asthenische Konstitutionskrankheit“ kommt Stiller dazu, die Individuen mit „asthenischem Habitus“ (graziles Skelett, langer, flacher und seichter Thorax, breite Interkostalräume, dünne Muskulatur, dürftiger Paniculus) und mit dem

eigentlich asthenischen Symptomenkomplex (Splanchnoptose, nervöse Dyspepsie, Neurasthenie, Ernährungsstörungen) unter pathologisch-anatomisch und klinisch einheitlichem Gesichtspunkte zu betrachten. Die asthenische Konstitution erscheint ihm als eine angeborene und ererbte Anlage, eine Inferiorität der Gewebe, die z. B. zur Tuberkulose disponieren soll. Bartel hat jüngst das Konstitutionsproblem in der Tuberkulosefrage abgehandelt. Er betont die engen Beziehungen zwischen der Stillerschen Asthenie und den alten Konstitutionspathologen Rokitansky und Beneke, er begrüßt die Stillersche Ablehnung eines „starren Formenkomplexes" und verlangt in der Tuberkuloseforschung die Berücksichtigung „der Wechselbeziehungen zwischen jeweiliger Beschaffenheit des Organismus und dem speziellen Infektionsträger."

Hart versteht unter Konstitution: „Die Summe aller Faktoren, von denen im wesentlichen die größere oder geringere Widerstandskraft des Organismus gegen von außen kommende Schädigungen bedingt ist. Neben der nicht meß- und wägbaren Beschaffenheit des Körpers und der ihn zusammensetzenden Organe und Gewebe ist es vor allem die diesen innewohnende funktionelle äußere und innere Leistungskraft, die Fähigkeit und Art der Reaktion auf jeden äußeren Reiz bestimmt" — Hart sieht in der Erscheinung irgendeines Habitus nur einen Indikator für die dazu gehörige Konstitution und damit vielleicht für die Anlage zu einer bestimmten Krankheit, einen Indikator, der auch häufig versagt, insofern als man oft die Krankheit ohne den typischen Habitus findet. Für Hart liegt es näher, zunächst nach lokalen konstitutionellen Momenten am Entstehungsherd einer Krankheit zu suchen. Mit Bezug auf die Tuberkulose weist er auf das Freund-Hartsche Costalzeichen, die Verkürzung des ersten Rippenknorpels mit der dadurch bedingten phthisischen Thoraxform und mechanischen Funktionsbehinderung. Seine Anschauung stützt sich auf die Tierversuche Bacmeisters, der durch künstlichen Thorax phthisicus bei Tieren eine Tuberkulose erzeugen konnte. Abramowski dagegen weist in einer Arbeit nach, daß die Erblichkeitsfrage der Phthise in seiner Praxis einer Fischereibevölkerung schon eine Rolle spielt, trotzdem sie erst kürzlich durch Badegäste verseucht ist, ohne daß der Thorax phthisicus vorkommt. Weiterhin kommt er zu dem Schluß, daß der Thorax phthisicus nicht immer allein den Anstoß zur Lungentuberkulose geben kann, daß aber eine „ererbte" Gewebsschwäche und eine ererbte Immunkörperbildungserschöpfung in der Entstehung der Tuberkulose eine Rolle spielen. Stiller bezieht auch das lokal-konstitutionelle Moment Harts in seinen Morbus asthenicus ein. Für das prophylaktisch therapeutische Handeln des Arztes bleibt der Unterschied in der Auffassung der beiden Autoren belanglos. Nach Bauer besteht in der ausgebauten

Stillerschen Lehre die Gefahr ihrer Entwertung, da er „in seinem Morbus asthenicus alles aufgehen ließ, was von der Konstitution normaler Menschen abweicht", und ich glaube anderseits, daß in der idealen Forderung Harts nach der Aufklärung der „letzten feinsten, im Organismus selbst gelegenen inneren Ursache" ein naturgemäß unmögliches zu weit gestecktes Ziel für eine Konstitutionspathologie gegeben ist. Die Basis, auf der sich die Anschauung beider Autoren auch für den Theoretiker vereinen läßt, dürfte in der Aufforderung Harts gegeben sein, bei allgemein gültigem Gesetz nicht den lokalen Faktor zu vernachlässigen oder umgekehrt den Gesamtorganismus.

Das Konstitutionsproblem in der Entstehungsgeschichte eines peptischen Magen- und Duodenalgeschwürs kann man nicht behandeln ohne sich wenigstens kurz über den Stand der Derzeitigen Forschung der Pathogenese eines Magen-Duodenalulcus zu orientieren. Eingehend hat unter anderen Michaud sich kürzlich in dem Handbuch für innere Medizin von Mohr und Staehelin darüber ausgelassen.

Fast alle Autoren halten die Frage einer Ulcusentstehung noch für ungeklärt und sie haben recht, wenn sie nach der letzten feinsten im Organismus selbst gelegenen Ursache suchen oder nach einer für alle Fälle zutreffenden einheitlichen Ätiologie. Erklärungen dagegen für die Entstehung eines Magenulcus gibt es eine große Anzahl verschiedenster Art, die im einzelnen Fall angewandt, ihre Brauchbarkeit erwiesen haben: Berufsschädigungen, Infektion, Toxin, Trauma im weitesten Sinne, Zirkulationsstörungen durch Obturation und Kompression, nervöse Störungen, zentral und lokal und das verschiedenartigste Zusammentreffen dieser Momente sind zur Erklärung herangezogen worden. Man könnte wohl die Überschriften der Abschnitte einer allgemeinen Pathologie über die Lehre von den Krankheitsursachen hierher setzen, um alle Theorien einer Ulcusgenese zusammenzustellen. Die Schwäche aller Erklärungen liegt darin, daß man niemals im Experiment regelmäßig eine Ulcus mit den einzelnen Schädigungen hervorrufen kann und daß die experimentellen Ulcera in den seltensten Fällen den weiteren Verlauf eines echten Ulcus chronicum nehmen. Im einzelnen wird eine professionelle Schädigung, z. B. bei Bleivergiftung, wohl allgemein anerkannt, das infektiöse Ulcus ist durch das Experiment zwar belegt, man glaubt aber, daß es nur sehr selten auf natürlichem Wege entsteht, daß aber Sekundärinfektion für das Chronischwerden eines Ulcus Bedeutung hat. Fälle, bei denen ein die Bauchdecken treffendes Trauma als Entstehungsursache angenommen werden muß, sind wohl einwandsfrei erwiesen, es bleibt aber bei diesen Fällen immer die Frage offen, ob das Trauma nicht nur als Gelegenheitsursache an einem Locus minoris resistentiae Bedeutung hat. Es gibt so unzählig viel ähnliche Traumen ohne Ulcusfolge. Die Beobachtung von Ulcera

nach gewöhnlichen Magensondierungen stehen gegenüber den ganz gesunden Messerschluckern und ähnlichen Artisten. Die Bedeutung der Zirkulationsstörung wurde nach Experimenten der erfolglosen Unterbindung wichtiger Blutgefäße am Magen erschüttert (Müller, Pavy, Roth, Körte, Litthauer, zitiert nach Michaud), gewann aber wieder in Verbindung mit der Wertung nervöser Einflüsse auf das Gefäßsystem. V. Bergmann hat kürzlich zusammenfassend über den Stand der neuropathischen Forschung in der Ulcusgenese berichtet und betonte dabei die Schwierigkeit der Frage, da ja die normalen Wechselbeziehungen zwischen Vagus und Sympathicus und die Reizleitung am Magen noch keineswegs geklärt sind. Die interessanten Experimente Stubers der Ulcuserzeugung durch Trypsin bei Pylorusinsuffizienz lassen sich bei Annahme einer neuropathischen Pylorusinsuffizienz mit den v. Bergmannschen Ausführungen sehr wohl vereinen. Schon der Begriff einer neuropathischen Konstitution mit dem v. Bergmannschen vegetativen Stigma gestattet es, verschiedenartigste Ulcusursachen von einem einheitlichen Gesichtspunkte zu betrachten. Mit diesem vegetativen Stigma findet v. Bergmann den Anschluß an Stillers Asthenie: „Man kombiniere diese Prüfungen des vegetativen Nervensystems nicht nur mit der Prüfung cerebrospinaler Symptome etwa der Reflexsteigerung der Sensibilität, sondern auch mit der Feststellung anderer konstitutioneller Merkmale. Wuchsform der Skelettanlage, dem Muskeltonus der quergestreiften Muskulatur usw., kurz den vielen Zeichen, wie wir sie etwa bei Stillers Betrachtungsweise aufgezeichnet finden. Die Konstitutionsfrage ist schon von Huber durch Zusammenstellen von Ulcusfamilien und Hinweis auf Bedeutung der Heredität angeschnitten worden. Spiegel hat jüngst die Hereditätserscheinungen beim Ulcus aus der Literatur zusammengestellt und durch eine größere Zahl eigener Beobachtungen ergänzt. In 121 Fällen von Ulcus ventr. konnte er in 74 Fällen = 61,1% Magendarmerkrankungen in der Familie feststellen, davon in 26,4% ulcusartige Beschwerden, in 14,8% Magencarcinom, in 3,3% Carcinom des übrigen Verdauungstractus, in 16,5% unbestimmte Angaben. Er schließt daraus die große Bedeutung der konstitutionellen Organminderwertigkeit für die Entstehung des runden Magengeschwürs. Möller u. a. betonen das häufige Zusammentreffen von Ulcus mit Chlorose und Anämie. Hart steht auf dem Standpunkt vom Überwiegen der Konstitution in der Jugend, der Kondition im Alter. Ähnlich hat Rössle die Bedeutung der Kondition beleuchtet, indem er das Ulcus als „zweite Krankheit“ bezeichnete, als Krankheit, der eine andere vorausgeht, die aber nicht im Sinne einer Metastase folgt, Hart meint: „Im Lichte unserer neuen Erkenntnis müssen Anschauungen wie die Bedeutung der individuellen Konstitution wesentlich verlieren. Wer in

der Konstitution etwas Ursprüngliches, Unveränderliches sieht wie ich, kann unmöglich zugeben, daß die Feststellung des vorzugsweisen Auftretens peptischer Magengeschwüre und Duodenalgeschwüre in höherem Lebensalter die Meinung zu stützen vermag von der überwiegenden Wichtigkeit der Konstitution in der Ätiologie der peptischen Geschwüre.“ Ebenso unterscheidet Zweig eine Gruppe jugendlicher Personen mit Ulcus zwischen 18—20 Jahren mit „rein konstitutionellen Momenten“ von einer Gruppe älterer Ulcuspatienten von etwa 40 Jahren auf anderer (arteriosklerotischer, luetischer) Basis beruhend. Er sieht darin besonders eine Stütze für die konstitutionelle Bedeutung in der Ulcusätiologie, das man ein Ulcus experimentell nicht erzeugen kann. Eine bestimmte Konstitutionsanomalie nimmt Störk an: „Es ist in hohem Maße wahrscheinlich, daß als eines der wesentlichen ätiologischen Faktoren des Magengeschwürs, besonders bei jugendlichen Individuen, der Lymphatismus anzusehen ist (Follikelvermehrung der Magenschleimhaut und Etat mamelloné, Schwäche der Abwehrfähigkeit des Lymphatikers, Minderwertigkeit seines autonomen Nervensystems, enges Gefäßsystem). Auf gleichem Standpunkt steht Schönburg. Stiller schließlich begründet die überwiegende Bedeutung konstitutioneller Ätiologie beim Ulcus indem er sagt: „Die Asthenie steht unter den ursächlichen Momenten nur deswegen obenan, weil sie die größte Summe günstiger Bedingungen zum Zustandekommen des Ulcus vereinigt.“ (Enteroptose, nervöse Dyspepsie, Ernährungsstörung, Neurasthenie.) Dabei läßt aber auch Stiller die Möglichkeit vieler Fälle ohne konstitutionelle Ursache als selbstverständlich offen.

Zwischen Magenulcus und Tuberkulose sind die verschiedensten Beziehungen bald enger bald weiter in der Literatur vermutet worden. Teilweise wird auch jede Beziehung beider zueinander geleugnet.

Kodon nimmt für die Ulcusgenese eine latente Infektion der Magenschleimhaut mit Tuberkulose in Form eines Tuberkulides an, welches durch Andauung zum Ulcus rotundum werden soll. Dabei glaubt er an eine bestimmte Disposition des Gesamtorganismus.

Arloing meint, daß Gefäßschädigungen, die in der Umgebung der Ulcera oft gefunden werden, Ursache der Ulcera sind und daß diese Gefäßschädigungen auf einen tuberkulösen Toxin einer latenten Tuberkulose beruhen.

Reitter tritt ein für Möglichkeit einer Vagusschädigung mit Ulcuserfolg durch periadenitische Vagusfixierung von tuberkulös erkrankten Hilusdrüsen aus.

Herz untersucht die Frage, ob Verdauungsstörungen zur Tuberkulose disponieren, und kommt zu dem Schluß, daß besonders Ulcusaffektionen, die die Ernährung verschlechtern, zur Tuberkulose dispo-

nieren müssen. Er betont weiterhin, daß bei beiderseitiger gleichzeitiger Latenz die Priorität beider fraglich bleiben muß.

Stiller hat gefunden, daß die tuberkulösen Personen in den meisten Fällen, die Ulcuskranken sehr häufig die asthenische Konstitution besitzen und schließt daraus, daß beide Krankheiten „Schwestern sind, die aus einem Mutterschoße, der Asthenie, hervorgehen". Die ihnen gemeinsame innere, konstitutionelle Krankheitsursache soll die „Inferiorität der Gewebe sein", an der der Astheniker leidet. Hart schließlich glaubt, daß keinerlei enge Beziehungen zwischen Ulcus pepticum und manifester Tuberkulose bestehen, da bei Ulcuskranken fast nur „alte obsolete Herde" gefunden würden und nach Beobachtung von Bartel Ulcus und Tuberkulose direkt Antagonisten sein sollen. Gestützt wird diese Auffassung durch Störks Arbeit über die Bedeutung des Lymphatismus für die Ulcusentstehung. Hart meint weiter, daß im Hinblick auf die Häufigkeit der Tuberkulose und die Häufigkeit des Ulcus „progrediente" Tuberkulose selten sei und nur bei älteren Individuen gefunden würde. Demgegenüber sei auf die Schwierigkeit, die Häufigkeit des Ulcus festzustellen, hingewiesen. Nach Oberndorfer und vielen anderen Autoren sollen sehr viele Ulcusfälle klinisch nicht in Erscheinung treten. Es wird auch ein Restitutio ad integrum für möglich gehalten, so daß auch pathologisch-anatomisch der Nachweis eines Ulcus zur Unmöglichkeit werden kann. Schönburg hat 1912 eine Statistik über die Häufigkeit des Ulcus gegeben, er lehnt darin eine regionäre Verschiedenheit ab, tritt ein für eine zeitliche Schwankung und betont die Verschiedenheit der Statistiken je nachdem man auch Kinder mitrechnet und Erosionen der Magenschleimhaut als positiv für Ulcus bezeichnet.

In der Literatur finden sich die Ergebnisse einer größeren Zahl von Untersuchungen, die der Frage der Ulcus-Tuberkulosebeziehung durch zahlenmäßig exakte Statistiken näherzukommen suchen. Im weiteren Sinne gehören dazu auch die Feststellung der Verdauungsfunktionen im allgemeinen bei Tuberkulose.

Melchior fand unter 848 Tuberkulosesektionen 6 mal Ulcus tuberculosum, 18 mal Ulcus rotundum (2,12%).

Lauritz fand unter 580 Tuberkulosesektionen 4 mal Ulcus tuberculosum, 7 mal Ulcus rotundum (1,2%).

Kodon behauptete, 20% Ulcuskranker sollten an Tuberkulose sterben.

Hart fand unter Ulcussektionen Tuberkulose: 1913 4 mal, 8,4%; 1914 4 mal, 9,5%; 1915 4 mal, 12,1%; 1916 2 mal, 4,5%.

Bartel fand, daß 28% Ulcuskranker Tuberkulose hatten, davon aber 22% latent und 6% aktiv (zitiert nach Michaud).

Steiner fand (1868 unter Virchow) bei 110 Ulcera 33 Phthisen (30%), (zitiert nach Herz).

Mautz untersuchte die Magenfunktion von 100 Tuberkulösen und fand nur 1% normal, meist subacide und Motilitätsstörungen. Auffallend groß war die Zahl der Ptosen.

Auch Röder fand besonders Sekretionsstörungen.

R. Schmidt fiel die sehr häufig stark positiven Tuberkulinreaktionen bei Ulcuskranken auf, welches dazu meist Individuen von asthenischem Habitus mit häufiger Tuberkulosebelastung in der Ascendenz waren.

Bauer fand jüngst, daß bei Unterscheidung von 4 Habitusarten nach Sigaud, dem Typus respiratorius, digestivus, cerebralis und muscularis bei Tuberkulose der Typus respiratorius in seiner reinen und komplexen Form sehr häufig gefunden wurde, daß bei Ulcus pepticum des Magens und Duodenums der respiratorische Typus beträchtlich das Übergewicht hat, daß der respiratorische und cerebrale Typus außerordentlich häufig unter die asthenische Konstitution fallen.

Ausgehend von der Ansicht, daß Licht in das Dunkel der Konstitutionsfrage nur durch Sammlung einer großen Statistik Schritt für Schritt gewonnen werden kann, habe ich es unternommen, an der Hand des Krankengeschichtenmaterials der Universitätsklinik für innere Medizin in Halle a. S. einen Beitrag zu geben und alle einwandfreien sicheren Ulcus- und Tuberkulosefälle zusammenzustellen unter dem Gesichtspunkte, ob und in wieviel Fällen in der Ascendens oder Descendens Ulcuskranker Tuberkulose vorkommt und umgekehrt und wie oft Tuberkulose und Ulcus persönlich vereint waren. Zum Vergleich habe ich dabei auch in gleicher Weise alle anderen Magenkrankheiten dieser Jahre herangezogen. Ich habe mich dabei dem Einwand Harts von der Bedeutung des Unterschiedes florider und latenter Tuberkulose bei Ulcuskranken für die Konstitutionsfrage nicht ausgeschlossen, da doch z. B. bei den Nachkommen von Alkoholikern auch der Unterschied eines latenten oder manifesten psychischen Defektes und die Schwere des Defektes nicht das wesentliche ist, sondern schon die Feststellung einer geringen Degeneration genügt, um eine neuropathische Konstitution solcher Individuen anzunehmen, trotzdem habe ich aber in der Zusammenstellung auf floride und latente Tuberkulose in einer besonderen Spalte Rücksicht genommen.

Bezüglich Lebensalter und Heredität sagt Oppenheim: „Hereditär syphilitische Gehirnkrankheiten treten gewöhnlich in der ersten Lebensepoche auf. Es ist jedoch auch nicht ungewöhnlich, daß sie erst in der Pubertätszeit zum Vorschein kommen, auch im dritten und selbst im vierten Dezennium kann das Hirnleiden sich noch ausbilden, wie ich selbst in 2 Fällen konstatierte.“ Auch Rössle unterscheidet vererbte angeborene krankhafte Zustände von auf Vererbung beruhenden pathologischen Zuständen und Krankheiten des späteren Lebens und wenn er

spricht von „diesen oft sehr spät im Leben sich verratenden Belastungen", so kann ich in der Tatsache, daß Ulcera vornehmlich im höheren Lebensalter gefunden werden, noch keinen zwingenden Beweis für eine Ablehnung einer beträchtlichen Konstitutionsbedeutung in der Ulcusätiologie jeden Lebensalters sehen.

Hart sagt einmal, daß nur solche Statistiken Wert hätten, bei denen Beobachtungen und Schluß von derselben Person nach einheitlichen Gesichtspunkten gemacht seien. Bei meiner Zusammenstellung hier dürfte vielleicht eine Ausnahme gemacht werden können, da ja im wesentlichen die Vorgeschichten der Kranken verwertet wurden, deren Aufnahme keine wesentlichen Unterschiede erkennen ließ. Zumal ich nur die Fälle rechnete, bei denen ich die Gewißheit hatte, daß auch nach der Familie gefragt worden war. Die Zahl der Fälle, die ich deswegen nicht rechnen konnte, betrug immerhin etwa ein Viertel. Wegen der weiten Differenzen in der Diagnose eines Ulcus habe ich mich auf die Fälle beschränkt, bei denen aus der Lektüre des Krankenblattes mit Sicherheit die richtige Diagnose Ulcus rotundum anzunehmen war. In den Fällen, in denen nicht von vornherein Sektion oder Operation einwandsfrei die Diagnose erhärtete, wurde als sicheres Ulcuszeichen typische Anamnese mit Druckpunkt, Blutbrechen, Nachweis okkulten Blutes, Röntgenbild mit Nische, Spasmen, Sanduhrmagen, Sechsstundenrest, Nüchternrest verwertet. In den zum Vergleich herangezogenen anderen Magenfällen wurden auch alle die Fälle unberücksichtigt gelassen, in denen der Untersucher an die Möglichkeit eines Ulcus gedacht hatte. In bezug der Verwertung der Sektionsergebnisse war ich gut daran, da die meisten Sektionen von demselben Obduzenten vorgenommen wurden. Da die Frage der Bedeutung von Erosionen und Stigmata der Magenschleimhaut als Vorstadium eines Ulcus noch nicht von allen Autoren anerkannt wird, habe ich solche Befunde noch als negativ gerechnet. Zur besseren Wertung der Verwandtschaftsgrade wurden 2 Tabellen nebeneinander gestellt (A und B). Der ersten Tabelle wurden die tatsächliche Zahl der Fälle zugrunde gelegt und bei gleichzeitig positiver Familienanamnese von Eltern oder Kindern und Geschwistern den Eltern oder Kindern der Vorzug gegeben und bei gleichzeitig elterlicher oder kindlicher und persönlich positiver Anamnese jedesmal der letzteren. Es wurde also jeder Fall in dieser Tabelle nur einmal nach Bedeutung der Verwandtschaft gerechnet (eine positive Anamnese bei Ehegatten wurde selbstverständlich fortgelassen). In der Paralleltabelle wurde bei doppelter verwandtschaftlicher oder verwandtschaftlich-persönlicher Tuberkulose die verschiedenen Verwandtschaftsgrade für sich bewertet und ein solcher Fall zweimal bzw. dreimal als Fall für sich gerechnet. — Wurde bei der Sektion eines Ulcusfalles pathologisch-anatomisch Tuberkulose gefunden, so wurde dieser Fall auch

unter die Tuberkulosen mit Ulcusanamnesen aufgeführt und umgekehrt. Fand sich bei den Magenfällen eine doppelte Magendiagnose, z. B. Ptose und Gastroenteritis, so wurde dieser Fall unter beiden Gruppen besonders gezählt. Es wurden Patienten jeden Alters gerechnet einschließlich also der Säuglinge. Im einzelnen ergab sich für die 10 Jahre 1909/1910 bis 1918/1919 das Bild, wie es die beigefügten Tabellen zeigen.

In allen diesen Tabellen bezeichnet die 1. Spalte die Zahl der gefundenen sicheren Fälle der betreffenden Krankheit, die 2. Spalte davon abgezogen die Fälle, bei denen eine Familienanamnese oder jede Anamnese fehlte. Spalte 3 die Summe aller positiven Fälle, Spalte 3a die positive Ascendens (A), Spalte 3b die positive Descendens (D), Spalte 3c die positiven Consanguinitus (C), Spalte 3d die persönlich Positiven (P).

Zur Sektion waren gekommen 388 Tuberkulose, davon 7 Ulcus positiv = 1,8%. Ulcusfälle 21, davon 7 tuberkulos positiv = 33,33%.

Tabelle I zeigt die Tuberkulose mit Ulcus, Tabelle II zeigt die Ulcusfälle mit Tuberkulose, Tabelle III zeigt alle anderen Magenfälle mit Tuberkulose. Die einzelnen Magenkrankheiten sind dabei in den Untertabellen III, 1—13 nach den Jahren gesondert zusammengestellt. Tabelle IV zeigt die gehäufte Belastung.

Vergleicht man die Werte mit den oben aus der Literatur angeführten Zahlen, ein Vergleich mit natürlich nur sehr bedingtem Wert, so stimmen immerhin die für Häufigkeit von Ulcus bei Tuberkulose gefundene Zahl 1,62% gut mit der z. B. von Lauritz gefundenen 1,2% überein. Beschränkt man sich dabei nur auf die Sektionen, so steht die gefundene Zahl 1,8% gerade zwischen der von Lauritz und Melchior angegebenen 1,2% und 2,12%. Ein besonderer Schluß für Konstitution läßt sich aus den Tuberkulosefällen nicht geben. Auch der umgekehrte Fall steht im Einvernehmen mit den bisherigen Ergebnissen. Nimmt man auch hier die Sektionswerte für sich, 21 Ulcussektionen mit 7 positiven Tuberkulosefällen = 33,33%, so würde sich diese Zahl dem von Kodon gegebenen Werte nähern, daß 20% Ulcuskranke an Tuberkulose sterben sollen, noch mehr den von Steiner gefundenen 30%.

Bemerkenswert ist in der Zusammenstellung der zunächst in die Augen fallende Unterschied zwischen den gesamt-tuberkulös positiven Ulcusfällen und allen anderen Magenkrankheiten. Vergleicht man jedoch die rein familiär positiven Fälle beider Gruppen untereinander, so ergibt sich mit 8,10% und 8,5% fast kein Unterschied. Man würde also daraus schließen müssen, daß für eine absonderliche Häufigkeit tuberkulöser Belastung in der Verwandtschaft von Ulcuskranken keine Anhaltspunkte gegeben sind.

Stellt man aber einander gegenüber, wie oft eine Häufung tuberkulöser Belastung in der Verwandtschaft oder tuberkulöse Belastung vereint mit persönlicher Tuberkulose ein und desselben Falles gefunden wurde (Tabelle IV), so stehen die Ulcusfälle in einem bemerkenswerten Gegensatz zu den anderen Magenfällen, insofern als von den tuberkulös positiven Ulcusfällen gerechnet 19,01% gegenüberstehen nur 8,62% der Magenfälle. Diese Prozentzahlen geben allerdings nur den relativen Wert, während der Unterschied bezogen auf die Gesamtzahl aller Fälle sich nur etwa wie 3% zu 1% verhalten würde. Ferner stand aber die Tuberkulose der Person mit 7,77% bei Ulcus im deutlichen Übergewicht gegen nur 2,48% bei anderen Magenfällen, und zwar war bei den Ulcusfällen die floride Tuberkulose häufiger als die latente. Aus diesen Tatsachen würde man eine konstitutionelle Keimschädigung Ulcuskranker durch tuberkulöse Ascendens wohl als wahrscheinlich annehmen können.

Auffallend war ferner die bedeutende Prozentzahl positiv tuberkulöser Ptosen mit 18,75% und bemerkenswert, daß von diesen 15 Fällen 3 = 20% persönlich tuberkulös krank waren. Stellt man dem gegenüber, daß ich bei meinen 296 Ulcusfällen 66 mal = 22,29% Ptosen angegeben fand, eine Zahl, die sicher viel zu klein ist, da besonders in den ersten Jahren ohne Röntgenbild Ptosen leichter übersehen werden konnten und bei vielen schweren Magenblutungen Aufblähen oder Röntgenuntersuchung sich von selbst verbot, so geht aus dieser Zahl wohl erneut das bemerkenswerte Zusammentreffen von Ptose und Ulcus hervor. Da aber weiterhin Ptose und Ulcus gemeinsam eine stärkere tuberkulöse Belastung zeigten, so möchte ich schließen, daß die Bedeutung der Ptosen für die Ulcusentstehung im Stillerschen Sinne konstitutionell zu bewerten sein dürfte.

Zusammenfassung.

1. Eine absonderliche Häufigkeit tuberkulöser Belastung in der Verwandtschaft Ulcuskranker gegenüber allen anderen Magenkrankheiten fand sich nicht.

2. Es scheint aber bei der Häufung tuberkulöser Belastung des einzelnen Falles Ulcuskranker im Gegensatz zu allen anderen Magenfällen und in Verbindung mit der häufigeren persönlichen Tuberkulose bei Ulcuskranken eine konstitutionelle Keimschädigung Ulcuskranker annehmbar zu sein.

3. Aus der hohen tuberkulösen Belastung der Ptosen in Verbindung mit der Häufigkeit von Ptosen bei Ulcuskranken und der gleichfalls häufigen persönlichen Tuberkulose Ulcuskranker möchte ich schließen, daß die Ptose ein Ausdruck dieser konstituionellen Keimschädigung Ulcuskranker im Stillerschen Sinne zu sein scheint.

Tabelle I. Tuberkulose + Ulcus.

Jahrgang	1	2	3				
			+	A	D	C	P
18/19	229	214	1	1	—	—	—
17/18	209	118	2	1	—	—	1
16/17	168	113	3	—	—	—	3
15/16	166	146	2	—	—	—	2
14/15	148	141	2	—	—	—	2
13/14	139	135	4	—	—	—	4
12/13	149	144	4	2	—	—	2
11/12	112	108	1	—	—	—	1
10/11	111	108	2	1	—	—	1
09/10	107	100	2	1	—	—	1
	1537	1397	23	6	—	—	17
	In Proz.:		1,67	0,41			1,23

1 = Gesamtzahl der Fälle.
2 = abzüglich der nicht verwertbaren Fälle.
+ = Gesamtzahl der positiven Fälle.
A = positive Aszendens.
D = positive Deszendens.
C = positive Consanguinen.
P = persönlich positive.

Tabelle IIa. Ulcus + Tuberkulose.

Jahrgang	1	2	3							in Proz.	
			+	A	D	C	P	flor.	lat.		
18/19	48	43	4	3	—	1	—	—	—	0,09	1 × A + C
17/18	71	53	8	—	1	3	4	1	3	15,09	1 × A + P
16/17	58	30	9	3	—	1	5	2	3	30,0	1 × A + P, 1 × A + C
15/16	46	37	4	2	—	—	2	2	—	10,81	1 × A + P
14/15	39	38	4	1	—	—	3	2	1	10,52	1 × A + C + P
13/14	30	28	4	—	—	—	4	3	1	14,28	—
12/13	20	19	3	1	—	—	2	2	—	15,78	1 × A + C + P
11/12	17	15	2	1	—	—	1	—	1	13,33	—
10/11	23	23	7	5	—	1	1	—	1	30,43	1 × A + C + P
09/10	11	10	2	—	—	1	1	1	—	20,0	1 × C + P
	363	296	47	16	1	7	23	13	10		
	In Proz.:		15,87	5,4	0,34	2,36	7,77	4,39	3,38		

Tabelle IIb.

Jahrgang	1	2	3						
			+	A	D	C	P	flor.	lat.
18/19	49	44	5	3	—	2	—	—	—
17/18	72	54	9	1	1	3	4	1	3
16/17	60	32	11	4	—	2	5	2	3
15/16	47	38	5	3	—	—	2	2	—
14/15	41	40	6	2	—	1	3	2	1
13/14	30	28	4	—	—	—	4	3	1
12/13	22	21	5	2	—	1	2	2	—
11/12	17	15	2	1	—	—	1	—	1
10/11	25	25	9	6	—	2	1	—	1
09/10	12	11	3	—	—	2	1	1	—
	375	308	59	22	1	13	23	13	10
	In Proz.:		19,18	7,16	0,35	4,22	7,47	4,23	3,24

Tabelle IIIa.

	1	2	3					
			+	A	D	C	P	in Proz.
Tumoren	339	242	24	11	2	6	5	9,92
Gastroenteritis . . .	148	102	11	6	—	—	5	10,78
Gastritis	109	82	7	3	—	4	—	8,54
Sekretionsstörungen .	489	374	40	16	2	11	11	10,70
Motilitätsstörungen .	41	30	3	1	—	2	—	10,00
Ptosen	110	80	15	7	2	3	3	18,75
Nervöse Dyspepsien .	82	70	6	4	—	1	1	8,57
Unbestimmt	86	68	10	5	3	1	1	14,70
	1404	1048	116	53	9	28	26	
	In Proz.:		11,06	5,05	0,86	2,67	2,48	

Tabelle IIIb.

	1	2	3				
			+	A	D	C	P
Tumoren	341	243	26	11	2	8	5
Gastroenteritis . . .	149	103	12	7	—	—	5
Gastritis	109	82	7	3	—	4	—
Sekretionsstörungen .	493	379	44	16	3	14	11
Motilitätsstörungen .	41	30	3	1	—	2	—
Ptosen	111	81	16	8	2	3	3
Nervöse Dyspepsien .	84	72	8	4	—	3	1
Unbestimmt	86	68	10	5	3	1	1
	1114	1058	126	55	10	35	26
	In Proz.:		11,91	5,20	0,95	3,30	2,46

1. Tumoren. 2. Gastroenteritiden. 3. Gastritiden.

Jahrgang	1	2	3					1	2	3					1	2	3				
			+	A	D	C	P			+	A	D	C	P			+	A	D	C	P
18/19	36	20	1	—	—	—	1	14	5	1	—	—	—	1	6	2	—	—	—	—	—
17/18	35	24	3	2	1	—	—	51	33	3	3	—	—	—	15	9	2	1	—	1	—
16/17	38	17	1	—	—	—	1	6	2	—	—	—	—	—	21	11	1	—	—	1	—
15/16	44	19	5	2	1	1	1	12	10	2	1	—	—	1	13	8	—	—	—	—	—
14/15	32	26	1	—	—	—	1	16	11	1	1	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—
13/14	42	41	6	5	—	1	—	8	8	2	—	—	—	2	9	9	1	—	—	1	—
12/13	32	28	2	1	—	—	1	9	9	2	1	—	—	1	6	5	1	—	—	1	—
11/12	32	31	2	—	—	2	—	11	7	—	—	—	—	—	8	7	1	1	—	—	—
10/11	26	26	2	—	—	2	—	10	10	—	—	—	—	—	18	18	—	—	—	—	—
09/10	22	20	1	1	—	—	—	11	8	—	—	—	—	—	10	10	1	1	—	—	—
	339	242	24	11	2	6	5	148	102	11	6	—	—	5	109	82	7	3	—	4	—

4. Anacidität.

Jahrgang	1	2	3				
			+	A	D	C	P
18/19	—	1	1	—	—	—	—
17/18	3	3	—	—	—	—	—
16/17	5	5	—	—	—	—	—
15/16	2	2	—	—	—	—	—
14/15	1	—	—	—	—	—	—
13/14	—	—	—	—	—	—	—
12/13	—	—	—	—	—	—	—
11/12	4	4	—		—	—	—
10/11	3	3	—	—	—	—	—
09/10	9	9	2	1	—	1	—
	28	27	2	1	—	1	—

5. Hyperacidität.

1	2	3				
		+	A	D	C	P
19	6	1	—	—	—	1
23	17	1	—	—	1	—
17	7	—	—	—	—	—
11	8	1	1		—	—
8	8	1	—		1	—
21	21	2	—	—		2
12	12	—	—	—	—	—
8	8	2	2	—	—	—
6	6	1	1	—	—	—
18	18	1	1	—	—	—
143	93	10	5	—	2	3

6. Hypacidität.

1	2	3				
		+	A	D	C	P
24	9	4	2	—	1	1
4	4	—	—	—	—	—
4	4	1	1	—	—	—
5	5	—		—	—	—
10	10	—	—			
10	10	1	—	1		—
7	6	—	—	—	—	—
3	3	1			1	—
15	15	1	—	—	1	
16	14	—	—	—	—	—
98	80	8	3	1	3	1

7. Achylie.

Jahrgang	1	2	3				
			+	A	D	C	P
18/19	15	15	1	—	—	—	1
17/18	18	7	2	—	—	1	1
16/17	21	9	2	—	—	—	2
15/16	16	12	2	1	—	1	
14/15	17	16	1	—	—	—	1
13/14	33	31	4	1	1	2	—
12/13	21	20	4	3	—	—	1
11/12	19	19	—	—	—	—	—
10/11	16	16	1	—	—	—	1
09/10	10	10	—	—	—	—	—
	205	155	17	5	1	4	7

8. Hypersekretion.

1	2	8				
		+	A	D	C	P
1	—	—	—	—	—	—
2	2	1	—	—	1	—
4	2	—	—	—	—	—
4	3	1	1	—	—	—
1	1	1	1	—	—	—
4	1	—	—	—	—	—
2	1	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
1	1	—	—	—	—	—
15	10	3	2	—	1	—

9. Hypermotilität.

Jahrgang	1	2	3				
			+	A	D	C	P
18/19	1	—	—	—	—	—	—
17/18	1	1	—	—	—	—	—
16/17	1	1	—	—	—	—	—
15/16	2	2	—	—	—	—	—
14/15	1	1	—	—	—	—	—
13/14	—	—	—	—	—	—	—
12/13	—	—	—	—	—	—	—
11/12	—	—	—	—	—	—	—
10/11	—	—	—	—	—	—	—
09/10	2	2	—	—	—	—	—
	8	7	—	—	—	—	—

10. Atonie.

1	2	3				
		+	A	D	C	P
3	1	—	—	—	—	—
2	2	—	—	—	—	—
8	3	—	—	—	—	—
10	8	1	—	—	1	—
1	1	—	—	—	—	—
3	3	1	—	—	1	—
2	1	—	—	—	—	—
1	1	—	—	—	—	—
3	3	1	1	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—
33	23	3	1	—	2	—

11. Ptose.

1	2	3				
		+	A	D	C	P
7	3	—	—	—	—	—
10	6	—	—	—	—	—
26	16	1	—	—	1	—
20	15	6	3	—	2	1
11	11	3	—	2	—	1
9	7	—	—	—	—	
8	7	1	1	—	—	—
2	2	—	—	—	—	
10	10	3	3	—	—	—
7	3	1	—	—	—	1
110	80	15	7	2	3	3

Jahrgang	12. Nervöse Dyspepsie. 1	2	3					13. Unbestimmte. 1	2	3				
			+	A	D	C	P			+	A	D	C	P
18/19	14	11	1	1	—	—	—	4	—	1	—	—	—	1
17/18	5	5	1	—	—	—	1	7	4	1	1	—	—	—
16/17	9	6	—	—	—	—	—	10	3	—	—	—	—	—
15/16	5	4	—	—	—	—	—	1	1	1	—	—	1	—
14/15	5	3	—	—	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—
13/14	14	14	1	1	—	—	—	16	14	4	1	3	—	—
12/13	13	10	1	1	—	—	—	10	9	—	—	—	—	—
11/12	8	8	—	—	—	—	—	17	16	1	1	—	—	—
10/11	4	4	—	—	—	—	—	4	4	1	1	—	—	—
09/10	5	5	2	1	—	1	—	14	14	1	1	—	—	—
	82	70	6	4	—	1	1	86	68	10	5	3	1	1

Tabelle IV.

Ulcus . . .	A + C + P	A + C	A + P	C + P	**9 = 19,01 %**
	3	2	3	1	
Magenfälle .	A + C + P	A + C	A + P	C + P	A + D **10 = 8,62 %**
	0	7	2	0	1

Literaturverzeichnis.

Abramowski, Zur Erblichkeitsfrage der Phthise, Zeitschr. f. Tuberkulose **16**, 66. 1910. **15**, 178. 1909. — Aschoff, Pathol. Anatomie, Lehrbuch. Fischer, Jena. 1913. — Bacmeister, Die mech. Disposition der Lungenspitzen und die Entstehung der Spitzentuberkulose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **23**, 1911. Exp. Lungenspitzentuberkulose-Kongr. Wiesbaden 1911. — Bartel und Bauer, Status thymic. lymph. und status hypoplast. Deuticke 1912. — Bartel, Status lymph. und status hypoplast. Deuticke. 1912. — Bartel, Das Konstitutionsproblem in der Tuberkulosefrage. Zeitschr. f. Tuberkulose **27**, 40. 1917. — Bartel, Pathogenese der Tuberkulose. Urban & Schwarzenberg. 1918. — Bauer, Beitr. zur klinischen Konstitutionspathol. Dtsch. Archiv f. klin Med. **126**. 1918. — v. Baumgarten, Handbuch der allg. Pathologie. Krehl & Marchand. 1908. — Baur, Ein Beitrag zur Diagnose der Konstitution. Med. Klinik 1914, S. 503. — v. Bergmann, Über das Zustandekommen des peptischen Magengeschwürs. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **111**, 206. — v. Bergmann, Das spasmogene Ulcus pept. Münch. med. Wochenschr. **60**, 169. — v. Bergmann, Zur Pathogenese des chron. Ulcus pept. Berl. klin. Wochenschr. 1918, S. 524. — Bier, Über Duodenalgeschwür. Berl. klin. Wochenschr. S. 566 u. 667. 1912. — Dauve, Le héridité de l'ulcère rond de l'estomac. Arch. de mal de l'app. dig. et de la nutre org. Nr. 7. — Dietrich, Statistische und ätiologische Bemerkungen zu Ulcus pept. und duoden. Münch. med. Wochenschr. 1912. — Elsner, Lehrbuch der Magenkrankh. Berlin. 1909. — Ewald, Über Duodenalgeschwür. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 38. — Ewald und Bier, Über Duodenalgeschwür, Berl. klin. Wochenschr. 1912, S. 566. — Faber, Atonia ventr. Zeitschr. f. klin. Med. 1912. — Frank, Über Kombination von Ca. und Tbc. des Magens. Arbeiten aus dem Gebiet der pathol. Anat. und Bakteriol. **2**. 1914. — Friedenwald, A clinical study of a thousand cases of ulcer etc. American Journ. of the Med.

144. 1912. — Gros, Ulcus ventr. Arch. of intern. med. **13**, 26. 1914. — Grossmann, Über das tuberkulöse Magengeschwür. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **26**, 71. 1913. — Grünberg, Enquête sur la descendence de 442 familles etc. Rev. de med. 1912, Nr. 11. — Hart, Der Thorax phthis. und die tuberk. Disposition. Berl. klin. Wochenschr. **43**. 1912. — Hart, Beitrag zur Pathol. der Tuberkulose. Med. Klinik 1913, S. 2072. — Hart, Über das Ulcus duod. Med. Klinik **10**, 363. 1914. — Hart, Erhebungen und Betrachtungen über das Geschwür des Zwölffingerdarms. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1919. H. 3. — Hart, Betrachtung über Entstehung des pept. Magen- und Darmgeschw. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1919, H. 3. — Held, Ulcus ventr. Arch. of intern. med. 1914, S. 426. — Herz, Störungen des Verdauungsapp. 1913. — Huber, Über das runde Magengeschwür. Korr. f. Schweizer Ärzte 1914, S. 125. — Kehr, Über das Duodenalgeschwür. Münch. med. Wochenschr. 1912. — Koch, Über Magenerkrankungen. Dissert. Leipzig. 1912. — Kodon, Pathogenese des Ulc. ventr. Wien. klin. Wochenschr. 1910. — Köhler, Erg. der Tuberkuloseforschung 1913. Zeitschr. f. Tuberkulose **23**, 884. — Kraus, Vegetationsstörung und Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose **19**. 1913. — Kutsch, Neurotisches Ulcus duod. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **26**. 1913. — Latzel, Exp. Untersuchungen über die Ätiologie des Ulcus ventr. und theor. Schlußfolgerung über die Pathogenese des Magen- und Zwölffingerdarmgeschw. Arch. f. Verd.-Krankh. **19**. 1913. — Lauritz, Ulcus ventr. bei Schwindsüchtigen. Ugescrift for laeger. 1911, Nr. 32. — Le Roux, Enquête sur la Descendence de 442 Familles ouvrieres etc. Rev. de med. 1912, Nr. 11. — Levy, Gastric symptoms in tuberculosis. Med. rec. **88**. 1918. 827. — Lichtenbelt, Die Ursache des chron. Magengeschw. Jena. 1912. — Martius, Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathol. Enzyklopädie der klin. Med. Berlin, Springer. 1914. — Mautz, Prüfung der Magenfunktion bei Tuberkulösen. Zeitschr. f. Tuberkulose **21**, 227. 1913. — Mayer, Beitr. zur Lehre von der Vererbung eines Locus min. resistent. bei der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose **29**, 257. 1918. — Melchior, Zur Pathol. der Magentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose **26**, H. 2. — Michaud, im Handb. d. inn. Med. v. Mohr und Staehelin. — Moynihan, Über das Ulcus duod. Wien. med. Wochenschr. 1912. — Nothnagel, Handb. der Pathol. — Paus, Statistische Bemerkungen über pept. Ulcerationen. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 49. — Pehn, Le notion actuell sur l'hérédité de la tuberculose. Arch. de med. des enfants. Paris. 1915. — Plaut, Über Säurebefunde und Altersverhältnisse bei Ulcus ventr. Arch. f. Verd.-Krankh. **19**, 23. 1913. — Plitek, Über das fam. Auftreten des Ulcus ventr. Arch. f. Verd.-Krankh. **20**, 461. — Reiche, Über Umfang und Bedeutung der elterlichen Belastung bei der Lungenschwindsucht. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 38. — Reitter, Vagotonischer Magen und Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1917, S. 621. — Roeder, Über Störungen des Verdauungstraktus bei Lungentuberkulose. Würzburg. 1913. Dissert. — Roessle, Das runde Geschwür des Magens und Zwölffingerdarmes als 2. Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. — Roessle, Pathol. Anatomie, Lehrbuch Aschoff 1913. — Sandonzy Herodotuberkulose. Rev. de la Tuberc. **7**. 1910. — Scagliosi, Beitr. z. Ätiologie des Duodenalgeschw. Virchows Archiv **214**, 220. 1913. — Schmidt, Über die konstitutionelle Achylie. Med. Klin. 1912. — Schmidt, Konstitution und Pathologie des chylopoetischen Systems. Prag. med. Wochenschr. **39**, 209. 1914. — Schönburg, Zur Frage der Bedeutung der regionären Disposition für das Magenulcus. Berl. klin. Wochenschr. 1913. — Schur, Zur Ätiologie und Pathogenese des Morbus addisoni. Zeitschr. f. angew. Anatomie und Konstitution. 1914, S. 434. — Sperrik, Über das schwache Kind. Wien. klin. Wochenschr. **27**. 1914. — Spiegel, Beitr. zur klin. Konstitutionspathol. Dtsch. Arch. f. klin. Med.

1918. — Steiner, Dissert. 1868. Berlin. — Stiller, Die asthenische Konst.-Krankh. Stuttgart. 1907. — Stiller, Magengeschwür und Lungentuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 8. — Stiller, Tuberk. Disposition. Berl. klin. Wochenschr. 1912. — Stiller, Der Thorax phthisic. und die tuberkulöse Disposition. Berl. klin. Wochenschr. 1912. — Stiller, Grundzüge der Asthenie. Stuttgart 1916. — Störk, Ulcus rotundum ventr. und Lymphatismus. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 496. — Stuber, Exp. Begründung der Ätiologie und Pathogenese des Ulcus ventr. Kongr. Wiesbaden 1914. — Stuber, Exp. Ulcus ventr. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap. **19**, 293. 1914. — Vigliani, Rizerche sperimentali sulla pathogenesi dell'ulcera gastrica. Klin. Chir. **22**. 1914. — Weinberg, Die Kinder der Tuberkulosen. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 1366. — Weinberg, Die Kinder der Tuberkulosen. Leipzig 1913. — Westphal, s. Kutsch, — Wolff, Beiträge zur Dispositionslehre der Tuberkulose. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1912. — Wolff, Die hämatogene Verbreitung der Tuberkulose und die Disposition bei Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 1912.

Lebenslauf.

Am 18. I. 1892 wurde ich, Werner Georg v. Löbbecke, zu Braunschweig geboren als Sohn des Dr. jur. Otto Alexander v. Löbbecke und Frau Gertrud geb. Freiin von Strombeck. Bis 1904 erhielt ich Erziehung und Privatunterricht im Elternhaus und kam in diesem Jahre in Eisenach, wohin meine Eltern inzwischen verzogen waren, auf das Großherzogliche Karl-Friedrich-Gymnasium. Im Herbst 1905 bezog ich das Alumnat der Klosterschule Roßleben und bestand hier Ostern 1913 die Prüfung der Reife. Von dieser Zeit an studierte ich Medizin auf der Kgl. Friedrich-Universität Halle-Wittenberg und hörte die Vorlesungen und Übungen der Herrn Professoren und Dozenten Abderhalden, Anton, Beneke, Denker, Dorn †, Eisler, Gebhardt †, Gross, Grossmann, Grote, Grouven, Hecker, Justi, Karsten, Lindemann, Linnert, Oberst, Römer †, Roux, Schieck, Schmidt †, Schmieden, Schürmann, Schultz, Sellheim, Stöltzner, Veit †, Volhard, Vorländer, Zimmermann. Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern bin ich zu großem Danke verpflichtet. Zum Militärdienst gesundheitlich zunächst nicht tauglich, setzte ich mein Studium bei Beginn des Krieges fort und bestand Ostern 1916 die ärztliche Vorprüfung vor der Kgl. Prüfungskommission in Halle. Ab Herbst 1916 hatte ich eine Famulusstelle in der Kgl. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke inne und wurde dort später als Hilfsassistent angestellt. Dem Direktor, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker, Herrn Prof. Zimmermann und den Herren Assistenten der Klinik bin ich für die dort empfangenen Unterweisungen im besonderen Maße dankbar. Im Sommer 1917 zum Militärdienst als a. v. einberufen, meldete ich mich g. v. und wurde nach Ausbildung zum Feldunterarzt ernannt. Ich kam im März 1918 an die Westfront und beschloß vom Frühjahrszwischensemester 1919 ab mein medizinisches Studium in Halle durch die ärztliche Prüfung im September 1919. Gleichzeitig erhielt ich die Approbation.

Herrn Prof. Volhard und dem Oberarzt Herrn Privatdozenten Dr. Grote statte ich für die Überlassung des Themas und Materials vorliegender Dissertation und ihre Unterstützung tiefgefühlten Dank ab.